

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Cirurgia

Infeção de Quisto Hepático Simples

– Caso Clínico

Carla Sofia Silvestre Pereira, N° Aluno 14298

Julho, 2017

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Cirurgia

Infeção de Quisto Hepático Simples

– Caso Clínico

Carla Sofia Silvestre Pereira, N° Aluno 14298

Orientado por:

Dr. António Manuel Gameiro Augusto Folgado

Julho, 2017

Resumo

Os quistos hepáticos simples são lesões benignas comuns, com uma prevalência entre os 2,5% e 18%, geralmente assintomáticas. O desenvolvimento de complicações como hemorragia, ruptura ou infecção é raro.

O presente caso clínico descreve o caso de uma mulher de 80 anos, que se apresentou com um quadro de febre, obnubilação e dor no hipocôndrio direito. O diagnóstico de quisto hepático infectado foi realizado através da ecografia abdominal e tomografia computadorizada. A abordagem cirúrgica consistiu na fenestração por laparotomia, tendo-se constatado a presença de uma fístula biliar. No pós-operatório, observou-se a saída de líquido biliar pelo dreno que necessitou de colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) com colocação de stent. A cultura do líquido intraquístico revelou a presença de *Escherichia coli* e o exame anatomo-patológico excluiu presença de displasia.

Importa salientar que devido à baixa incidência de quistos hepáticos simples sintomáticos com indicação para tratamento, não está definida uma abordagem terapêutica uniforme, existindo múltiplas opções terapêuticas. A terapêutica combinada com agentes antimicrobianos e aspiração percutânea tem surgido como a opção terapêutica de escolha no tratamento destes quistos de modo a aumentar a sua eficácia.

Palavras-chave: infecção, quisto hepático simples, fenestração

Abstract

Simple hepatic cysts are common benign lesions, with a prevalence between 2.5% and 18%, usually asymptomatic. The development of complications such as hemorrhage, rupture or infection is rare.

This case report describes the case of a 80 year old woman who presented with fever, nausea and pain in the right hypochondrium. The diagnosis of infected hepatic cyst was performed through abdominal ultrasonography and computerized tomography. The surgical approach consisted of laparotomy fenestration, and a biliary fistula was present. In the postoperative period, biliary fluid was withdrawn through the drain that required endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) with stent placement. Intracellular fluid culture revealed the presence of *Escherichia coli* and the anatomopathological examination excluded presence of dysplasia.

It should be noted that due to the low incidence of symptomatic simple hepatic cysts with indication for treatment, a uniform therapeutic approach is not defined and there are multiple therapeutic options. Combination therapy with antimicrobial agents and percutaneous aspiration has emerged as the therapeutic option of choice in the treatment of these cysts in order to increase their efficacy.

Key words: infection, simple hepatic cyst, fenestration

Índice

1. Introdução.....	6
2. Caso Clínico	7
3. Discussão.....	11
a) Quisto hepático simples.....	11
i. Epidemiologia	11
ii. Classificação	11
iii. Patogénese	12
iv. Diagnóstico	13
v. Tratamento	16
Drenagem percutânea.....	17
Fenestração.....	18
Drenagem externa	19
Cistojejunostomia.....	19
Hepatectomia.....	20
b) Infecção de Quisto Hepático	20
4. Conclusão.....	23
5. Agradecimentos.....	24
6. Bibliografia.....	25

1. Introdução

A maioria dos quistos hepáticos simples são assintomáticos e diagnosticados incidentalmente por meios imagiológicos. A sua prevalência varia entre os 2,5% e 18%. [1] Os sintomas ocorrem numa minoria de pacientes e estão relacionados com o efeito de massa devido ao crescimento do quisto – dor abdominal, saciedade precoce, náuseas e vômitos. [2] Raramente, podem ocorrer complicações como hemorragia intraquística, infeção, rutura, obstrução biliar, entre outras, sendo as duas primeiras as mais frequentes. [3]

A infeção de um quisto hepático é uma complicação rara. A maioria ocorre em pacientes com doença renal poliquística autossómica dominante. Na presença de febre elevada e quistos hepáticos, estes devem ser considerados como possível foco de infeção. [4]

Devido à raridade das complicações, não existe um tratamento padronizado. As abordagens preferíveis para o tratamento de quisto infetado são a terapêutica antimicrobiana e a drenagem percutânea. A taxa de recorrência não é muito elevada devido à possibilidade de a infeção destruir as células secretórias.[5]

Neste contexto, é apresentado um caso clínico de um quisto hepático infetado numa doente com um quadro séptico, tratado através de fenestração por laparotomia, e estabelecida a correlação com os dados da literatura relativos aos quistos hepáticos simples e complicados por infeção, no que respeita à clínica, diagnóstico e terapêutica.

2. Caso Clínico

Doente do sexo feminino, 80 anos, leucodérmica, natural e residente em Portugal, com antecedentes pessoais conhecidos de hipertensão arterial, patologia cardíaca não especificada e quistos biliares simples. Recorre ao Serviço de Urgência por um quadro de prostração, dispneia e adinamia de agravamento progressivo com três dias de evolução. Ao exame objetivo encontrava-se prostrada, com discurso incoerente, extremidades frias, apirética, com frequência cardíaca (FC) de 90 bpm, tensão arterial (TA) de 120/75 mmHg, murmúrio vesicular globalmente diminuído com fervores no terço inferior do hemitórax esquerdo, abdómen globoso, timpanizado, pouco depressível e doloroso à palpação dos quadrantes direitos.

Laboratorialmente, à entrada, apresentava gasimetria arterial com oxigenoterapia a 3L/min sem alterações. Na avaliação analítica destacava-se a hiponatremia (sódio 128 mmol/L), aumento da bilirrubina total (2.2 mg/dL) com bilirrubina direta de 0.99 mg/dL aumento da fosfatase alcalina (423 UI/L), da LDH (720 UI/L), da creatina quinase (38 UI/L) e sua isoenzima MB (35 UI/L), da mioglobina (53 UI/L) e proteína C reativa (32 mg/dL). O exame sumário da urina não apresentava alterações sugestivas de infeção.

A ecografia abdominal evidenciou *“uma volumosa imagem de natureza hídrica a nível do segmento hepático VI, com finas calcificações parietais e sedimento endoluminal, móvel, com cerca de 13x11 cm de maiores diâmetros a qual se relaciona com quisto complicado (infeção ou hemorragia); outros quistos de conteúdo puro, dispersos, tendo o mais proeminente 5.5 cm de maior diâmetro no lobo esquerdo, e angiomas localizando-se no lobo direito o de maiores dimensões, com 2 cm de maior diâmetro.”* (figura 1).

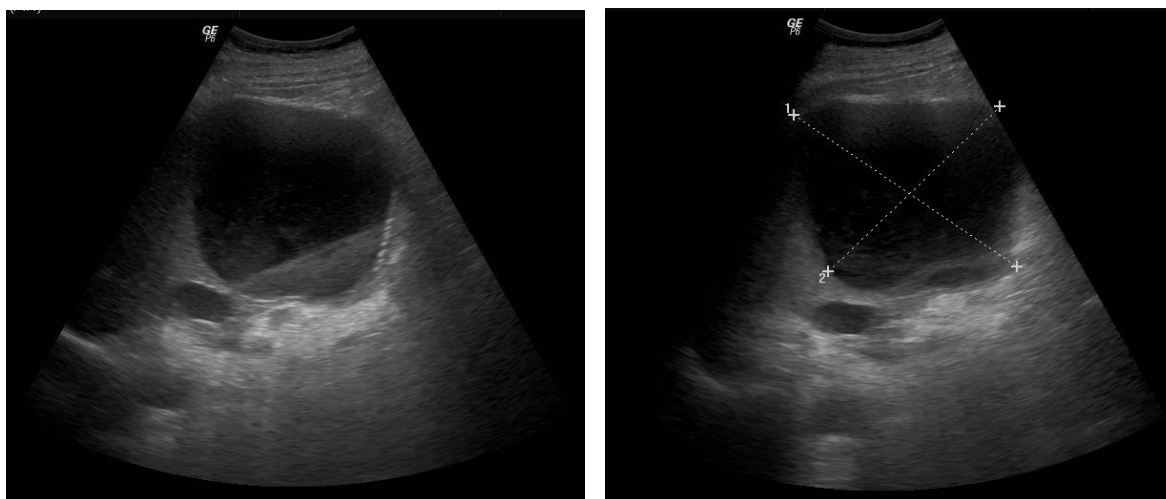


Figura 1 – Ecografia abdominal evidenciando volumoso quisto com conteúdo heterogêneo e nível líquido-líquido

Na tomografia computadorizada abdomino-pélvica destaca-se “a presença de imagens hipodensas hepáticas cuja caracterização é limitada pela ausência de administração de contraste endovenoso. No entanto, a de maior dimensão no lobo esquerdo tem 5.2 cm de maior dimensão e no lobo direito, 10 cm com aparente espessamento parietal, não sendo possível excluir lesão secundária ou infecciosa. Sem outros achados anormais/patológicos intra-abdominais.”

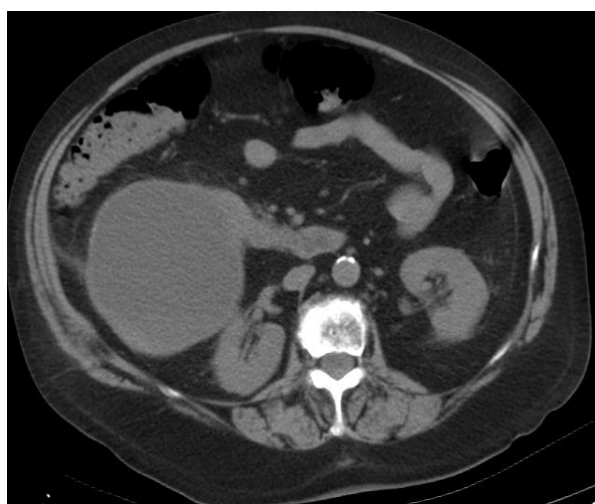


Figura 2 – Tomografia computadorizada – quisto hepático

Por este quadro, foi internada na Unidade de Internamento Médico-Cirúrgico para correção da hiponatremia, colheita de hemoculturas e início de antibioterapia com piperacilina/tazobactam a 4,5g 6/6h.

Em D1, a doente apresentava-se hemodinamicamente estável, subfebril (37.8°C) com polipneia, broncospasmo e alterações do estado de consciência – sonolência, facilmente despertável, escala de coma de Glasgow (GCS) 15 – com uma gasimetria com O₂ a 2L/min que apresentava pH 7.4, pCO₂ 44.5 mmHg, pO₂ 65.7 mmHg, lactatos 1.1 mmol/L, bicarbonatos 27.2 mmol/L, saturação de oxigénio 95%. Admitiu-se uma descompensação respiratória em contexto séptico com ponto de partida infeccioso provável nos quistos hepáticos complicados (hemorragia/infeção). Foi proposta para drenagem cirúrgica por inviabilidade da drenagem percutânea.

Em D2, a doente foi submetida a laparotomia subcostal esquerda com identificação do quisto hepático de grandes dimensões com áreas necrosadas, com a realização de fenestração do quisto, refia hemostática da parede do quisto, laqueação de um pequeno canalículo biliar no fundo do quisto, lavagem e colocação de uma drenagem no leito do quisto. O líquido drenado foi enviado para anatomia patológica e estudo microbiológico. A doente foi transferida para a Unidade de Cuidados Intensivos no pós-operatório por necessidade de ventilação mecânica invasiva (VMI).



Figura 3 – Tomografia computadorizada – após fenestração com drenagem colocado no leito do quisto hepático

No D4 pós-operatório, a doente apresentou-se subfebril (TT 37,9°C) e o exame objetivo do abdómen evidenciava um abdómen globoso e distendido, com RHA diminuídos, timpanismo generalizado, desconforto à palpação do hipocôndrio direito, sem massas palpáveis.

No D5 pós-operatório apresentava drenagem de 400cc/24h de conteúdo biliar pelo dreno, pelo que se pediu avaliação analítica e CPRE.

A cultura do conteúdo do quisto enviado para análise isolou uma *Escherichia coli* sensível à ampicilina, cefuroxima, gentamicina e cotrimoxazol.

Ao D7 pós-operatório, realizou CPRE a qual não revelava alterações na via biliar principal; o canal cístico e a vesícula biliar encontravam-se opacificados, a via biliar intra-hepática direita não possuíam alterações, enquanto a esquerda apresentava um trajeto fistuloso. Foi realizada papilotomia e colocação de uma prótese biliar 10F a qual foi retirada após 3 semanas, por encerramento da fístula.

No relatório da anatomia patológica destaca-se revestimento parcial da parede do quisto por epitélio cilíndrico simples, sem displasia.

Ao D14 pós-operatório, a doente teve alta, clinicamente estável, sem queixas, referenciada à consulta externa.

3. Discussão

a) Quisto hepático simples

i. Epidemiologia

No passado, os quistos hepáticos eram encontrados frequentemente em laparotomias, mas tornaram-se um achado incidental cada vez mais comum nos estudos radiográficos como a ecografia e a TC, devido à crescente utilização destes como meios auxiliares de diagnóstico. [2]

A determinação da incidência desta doença é difícil - vários estudos apresentam um intervalo dos 0,10% a 4,7%, de acordo com dados de autópsias, cirúrgicos e ecográficos. [6] A prevalência varia entre os 2.5% e os 18%. [1]

Os quistos hepáticos são mais frequentes no sexo feminino, com um rácio feminino-masculino de 1,5:1, nomeadamente a partir da quinta década de vida. [2] Os quistos hepáticos são frequentemente mais sintomáticos no sexo feminino, com uma razão de 10:1. [2], [6], [7] Devido a estes dados epidemiológicos, pensa-se que a presença de estrogénios poderá ter uma possível relação etiológica. [7] No entanto, não existe uma correlação clara com o uso de contraceptivos orais ou gravidez. [8] Os quistos são mais comuns no lobo direito. [9]

ii. Classificação

Existem várias classificações para os quistos hepáticos: congénitos *vs* adquiridos, parasitários *vs* não parasitário, verdadeiros *vs* falsos.

Os quistos adquiridos são relativamente incomuns e incluem os quistos neoplásicos, traumáticos ou infecciosos/inflamatórios. Os quistos congénitos são mais comuns, podem ser múltiplos ou solitários e variam em tamanho. [10]

CONGÊNITOS	ADQUIRIDOS
Quistos solitários benignos não-parasitários	Quistos neoplásicos
Doença hepática poliquística	Quistos traumáticos
Doença de Caroli	Quistos infeccioso/inflamatório

Tabela 1 – Categorias da doença hepática quística retirado do artigo “Solitary Hepatic Cysts” [2]

Os quistos não-parasitários são os mais prevalentes a nível mundial.

A classificação em verdadeiros ou falso é baseada na presença ou ausência de um revestimento epitelial, respetivamente. Os quistos verdadeiros incluem os quistos congénitos, quistos simples, quistos hidáticos, quistos neoplásicos (cistadenoma, cistadenocarcinoma, sarcoma quístico, carcinoma de células pavimentosas e carcinoma metastático do ovário, pâncreas, cólon, rim e neuroendócrino) e quistos relacionados com a via biliar (doença de Caroli, duplicação da via biliar e quistos peribiliares). Os quistos falsos podem ser causados por hemorragia intrahepática espontânea, hematoma pós-traumático ou biloma intrahepático. [11]

iii. Patogénese

A patogénese dos quistos hepáticos não é clara mas está, provavelmente, relacionada com o tipo de quisto. Acredita-se que os quistos simples não-parasitários têm uma origem congénita, a partir do tecido hamartomatoso, surgindo como consequência do desenvolvimento anormal das vias biliares intra-hepáticas *in útero* que perdem comunicação com a árvore biliar. [12] Em geral, apresentam-se de forma solitária, apesar de poderem estar presentes em número superior, simultaneamente, na ausência de doença hepática poliquística (caracterizada pela presença de mais de 20 quistos hepáticos e um fenótipo associado a uma de duas alterações hereditárias).[7][13] Os quistos são revestidos por epitélio simples cilíndrico, semelhante ao que reveste as vias biliares, e uma fina camada de estroma fibroso. A evidência da sua origem biliar é baseada também na composição do líquido contido no quisto, geralmente seroso, contendo água e eletrólitos minerais sem ácidos biliares e bilirrubina [6], [10], [12] No entanto, não existe comunicação com a árvore biliar.[14]

Estes quistos possuem, em geral, um tamanho estável ao longo do tempo, mas podem aumentar de tamanho gradualmente numa fase mais tardia e tornarem-se sintomáticos.

Raramente, os quistos hepáticos não-parasitários são revestidos por epitélio pavimentoso, podendo complicar com o desenvolvimento de carcinoma de células pavimentosas. [6]

iv. Diagnóstico

A apresentação clínica dos pacientes com quistos hepáticos é variável e dependente do tipo de quisto. A maioria dos quistos hepáticos não-parasitários é assintomática e não está associada com alteração da função hepática. A detecção dos quistos ocorre durante uma ecografia ou TC realizada por uma razão não relacionada. [6]

No entanto, cerca de 5% dos pacientes tornam-se sintomáticos e apresentam sintomas inespecíficos. Estes, em geral, estão relacionados com o tamanho e localização do quisto sendo resultado da compressão de estruturas adjacentes ou do desenvolvimento de uma complicação. [2] Os sintomas mais frequentes – tabela 2 – são a dor abdominal e massa abdominal em mais de 50% dos pacientes. Outros sintomas menos frequentes são a icterícia, náuseas, vômitos, saciedade precoce e fadiga.

SINTOMAS	FREQUENCIA (%)
Dor abdominal	50-93
Massa abdominal	25-53
Icterícia	7-13
Saciedade precoce, náusea, vômito	20-42

Tabela 2 - Sintomas comuns dos quistos hepáticos retirado do artigo “Solitary Hepatic Cysts” [2]

Ao exame objetivo poderá estar presente uma massa abdominal palpável ou hepatomegalia, achados inespecíficos que não asseguram um diagnóstico. [2]

Apesar de raras, as complicações relacionadas são a hemorragia intraquística [15], infecção [16], icterícia obstrutiva, rutura (traumática ou espontânea) [7], fístula biliar, torção, hipertensão portal, obstrução da veia porta e varizes [3], embolia pulmonar aguda [17] e malignidade (carcinoma primário de células escamosas, cistadenocarcinoma, carcinoma adenopavimentoso, adenocarcinoma, carcinoma hepatocelular, colangiocarcinoma) [18][19][20], sendo as duas primeiras as mais comuns.

Tendo em conta a inespecificidade dos sintomas, devem-se excluir outras patologias significativas como cólica biliar, refluxo gastroesofágico, úlcera péptica, dispepsia não ulcerosa, síndrome do intestino irritável, pancreatite crónica e síndrome da dor da parede abdominal, pelo que se trata de um diagnóstico de exclusão. [19]

Os meios complementares de diagnóstico são, deste modo, de grande importância para a avaliação do paciente pois permitem a identificação anatómica das lesões quísticas e a distinção entre quistos não parasitários simples múltiplos e solitários, doença hepática poliquística e quistos hidáticos. [21]

A ecografia é uma técnica não invasiva e simples para avaliação dos quistos hepáticos, com sensibilidade e especificidade superior a 90%. É recomendada como o meio complementar de diagnóstico inicial. Os quistos aparecem como lesões anecogénicas, de forma oval ou redonda, de margens bem definidas com uma parede fina ou impercetível, reforço da parede posterior e um cone de sombra acústica posterior. Não apresentam septação, espessamento da parede nem vascularização na avaliação com Doppler. [22] A ecografia é útil para definir o número e a localização dos quistos, assim como distinguir lesões sólidas de lesões quísticas. Quando é identificada uma lesão quística, permite a distinção do tipo de quisto – apesar de todos os quistos hepáticos se apresentarem anecogénicos na ecografia, os cistadenomas biliares são septados e multiloculares. Pode ainda, na presença de icterícia, avaliar a árvore biliar quando à presença de dilatação das vias biliares intra- ou extra-hepáticas secundária ao efeito de massa do quisto. [2][12]

A TC é superior quanto à determinação da localização do quisto e relação com estruturas adjacentes. Na TC sem contraste, os quistos hepáticos identificam-se como lesões bem definidas, hipodensas e homogêneas, sem realce da parede nem do conteúdo após administração intravenosa de contraste. [2] [11]

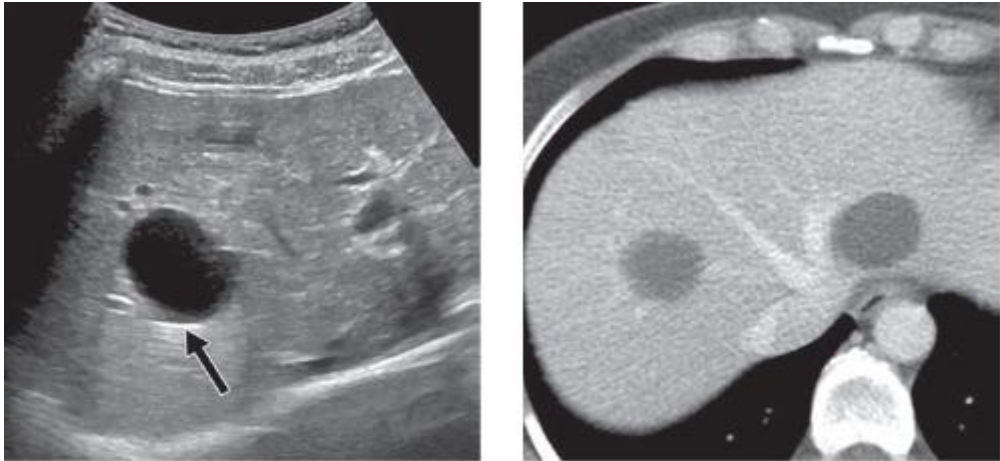


Figura 4 – Imagens retiradas do artigo “Cystic Hepatic Lesions: A Review and an Algorithmic Approach”. A – Ecografia de quistos hepáticos simples, de conteúdo anecogénico, margens bem delimitadas, reforço da parede posterior (seta) e reforço acústico posterior; B – TC com administração de contraste.

A ressonância magnética (RM) raramente é utilizada como exame de avaliação inicial. Os quistos hepáticos apresentam-se como lesões bem circunscritas, hipointensos na ponderação T1 e hiperintensos na ponderação T2. Na presença de hemorragia intraquística, tornam-se hiperintensos em ambas as ponderações.

Embora raro, os quistos hepáticos podem complicar-se como resultado de infecção ou hemorragia, tornando-se multiloculares e com septações. [8][14] A presença destes achados assim como projeções papilares, heterogeneidade no interior da cavidade, espessamento da parede, hipervascularização da parede (realce periférico após administração de contraste) e aumento de tamanho com o tempo excluem o diagnóstico de quisto simples. [2][7][8]

Os quistos hepáticos devem ser diferenciados dos abscessos hepáticos, hematomas, metástases necróticas, vesícula biliar intrahepática, cistadenomas, cistadenocarcinoma e quisto hidático. [2][12]

A realização de outros exames de imagem raramente é necessária. A avaliação laboratorial deve ter em consideração a condição subjacente, idade e os achados do exame físico. [2]

A doença hidática deve ser excluída através da história clínica com referência a viagem ou residência em zonas endêmicas, exames analíticos, imagiológicos e serológicos, de modo a evitar a sua disseminação peritoneal durante o procedimento cirúrgico. [21][23] Os marcadores tumorais, nomeadamente o CA 19.9 e o CEA, devem ser pedidos pois, apesar da precisão da caracterização radiológica do quisto, deve-se manter um elevado índice de suspeição para a presença de malignidade nomeadamente se apresentarem hemorragia intraquística com imagens radiológicas não habituais, as quais podem mimetizar um cistadenoma. [8] [19] [24]

v. Tratamento

A grande maioria dos quistos hepáticos simples são achados incidentais pelo que, após estabelecido o diagnóstico, não é necessário tratamento. Quanto aos quistos sintomáticos e complicados, a maioria não apresenta risco de vida mas tem impacto na qualidade de vida. As indicações para tratamento são [25]:

- a. aumento de tamanho nas ecografias de rastreio;
- b. dor que afete a qualidade de vida;
- c. sintomas por compressão das estruturas envolventes (duodeno, árvore biliar, estômago, veia porta ou veia cava inferior);
- d. complicações como rutura (espontânea ou traumática), suspeita de infeção e hemorragia intraquística;
- e. incerteza diagnóstica.

Alguns autores consideram ainda a dimensão dos quistos um fator que determina tratamento, nomeadamente os quistos sintomáticos com dimensões superiores a 5 cm ou assintomáticos com dimensões superiores a 10 cm, tendo indicação para terapêutica cirúrgica. [23] Os quistos que possuem entre 2 e 4 cm de maior diâmetro podem regredir

espontaneamente e os que possuem dimensões iguais ou superiores a 4 cm podem ser monitorizados com exames de imagem seriados e, caso as suas dimensões permaneçam estáveis, a sua monitorização pode terminar. [3]

Uma abordagem uniforme desta entidade não está claramente definida devido à baixa incidência, à falta de estudos controlados e randomizados e dados de seguimento a longo prazo comparativos das diferentes opções terapêuticas. [8] Deste modo, a escolha deve ter em conta as características individuais de cada paciente como o tipo e a extensão da doença, assim como a experiência do cirurgião e os meios disponíveis. [19]

As opções terapêuticas incluem métodos não-cirúrgicos como aspiração percutânea com ou sem injeção de um agente esclerosante e métodos cirúrgicos como a drenagem externa, drenagem interna por cistojejunostomia (em Y de Roux), fenestração (por laparotomia ou laparoscopia) com ou sem a colocação de um retalho de epiplon, ressecção hepática e transplante. [19] A fenestração por laparoscopia e a aspiração percutânea com injeção de agente esclerosante têm surgido como as novas modalidades no tratamento destes quistos. [26]

Drenagem percutânea

A drenagem percutânea com agulha, guiada por ecografia ou TC, está associada a uma elevada taxa de recorrência (aproximadamente 80 a 100% [7], [27]), sendo esta inferior quando combinada com a injeção de um agente esclerosante – cloreto de minociclina, cloreto de tetraciclina, álcool. Na ausência de escleroterapia, as secreções produzidas pelas células epiteliais impedem a obliteração do quisto. O agente esclerosante, por sua vez, promove uma necrose induzida por coagulação do epitélio do quisto permitindo a sua obliteração [19][28]. O agente deve ser instilado num volume que substitua 25% do volume de fluido aspirado, numa instilação única ou múltiplas, dependendo do tamanho do quisto. [20]

No entanto, é importante excluir a presença de uma comunicação com o sistema biliar previamente à instilação do agente esclerosante, pois a colangite esclerosante irreversível constitui uma complicação deste

procedimento [29]. A presença de fístula pode ser confirmada através de CPRE ou por aspiração de fluído quístico com características biliares. [20] É ainda necessário excluir a presença de infeção e neoplasia. [7][19]

Deste modo, a drenagem percutânea pode ser considerada uma opção de palição imediata dos sintomas, assegurando a relação causal entre os sintomas e a presença do quisto, assim como uma opção terapêutica de primeira-linha em pacientes com quistos simples pequenos sintomáticos ou em pacientes com elevado risco cirúrgico. É considerada um procedimento seguro e relativamente não invasivo.

Fenestração

A fenestração promove a drenagem do conteúdo do quisto para a cavidade peritoneal, deixando uma parte da parede do mesmo. Esta opção terapêutica é considerada definitiva e segura, podendo ser realizada por laparotomia ou laparoscopia, e minimiza o risco de lesão das estruturas vasculares e biliares possível nas cirurgias radicais. [6] É realizada nos pacientes com falência da drenagem percutânea, em doentes sem janela percutânea segura, ou em quistos com localização não acessível. [30] A via laparoscópica pode ser realizada na maioria dos casos exceto em quistos com grandes dimensões ou de localização difícil que impossibilita a excisão da parede do quisto por via laparoscópica (localização superior, posterior ou no interior do parênquima hepático), nos quais a abordagem por laparotomia é preferível.[7] A via laparoscópica é controversa nos casos de quistos complicados de fístula biliar. [26]

A colocação de um retalho de epiplon para preencher a cavidade residual é discutível quanto à possibilidade de redução da recorrência. [23] Apesar de constituir uma excelente barreira contra a infeção, o contacto com a bÍlis pode provocar a necrose do mesmo. Para além deste facto, a interpretação das ecografias e TC de seguimento é afetada. A parede do quisto deve ser excisada o mais próximo possível do parênquima hepático de modo a minimizar a possibilidade de recorrência, complicações sépticas e transformação maligna do epitélio que reveste a cavidade residual. [6] A

utilização de coagulação por árgon ou eletrocoagulação para a destruição do epitélio restante também reduz a recorrência. [7] A via laparoscópica está associada a diminuição da dor e internamento mais curto. [31] As taxas de recorrência após fenestração laparoscópica variam entre os 0% e 14,3% e as taxas de morbidade entre os 0% e 25%. [11]

Uma vez que, na drenagem percutânea e fenestração, a parede do quisto não é retirada na totalidade e ocorre a libertação do conteúdo do quisto para a cavidade peritoneal, a realização destas técnicas é contraindicada nos casos de infecção do quisto e fístula biliar devido à possibilidade de peritonite e biloma pós-operatório, respetivamente, assim como na suspeita de malignidade. [2] [21] A colocação do retalho de epiplon também é contraindicada nos quistos complicados por infecção. [29]

Drenagem externa

A drenagem externa também está associada a elevada taxa de recorrência e risco significativo de infecção secundária. Deste modo, deve ser reservada para o alívio sintomático no caso de quistos infetados que aguardam terapêutica definitiva. [6]

Cistojejunostomia

A cistojejunostomia é considerada, por alguns autores, uma opção terapêutica eficaz nos casos de quistos com fístula biliar. No entanto, podem ocorrer complicações como colangite e sépsis caso o quisto estéril adquira infecção por organismos entéricos após a cirurgia, com necessidade de terapêutica antibiótica repetitiva e eventual posterior remoção de abscesso hepático ou ressecção hepática. [7][29] No entanto, a construção de uma cistoenterostomia em Y de Roux possui um risco considerável de complicações infecciosas. [26][29] O encerramento dos locais de fuga biliar é uma alternativa. [32]

Hepatectomia

A hepatectomia é uma opção mais radical, com uma morbidade significativa, com grande potencial de complicações, mal tolerada por pacientes idosos, e desproporcional ao grau de benignidade da doença, apesar de a taxa de recorrência ser de 0%. [7] Deste modo, deve ser reservada para os pacientes com suspeita de um cistadenoma e cistadenocarcinoma, casos selecionados de doença hepática poliquística. [23], quistos gigantes e quistos recorrentes complexos. [6]

O fluído deve ser aspirado intraoperatoriamente e enviado para cultura bacteriana, coloração Gram, e avaliação citológica. A parede deve ser biopsada de modo a excluir a presença de células neoplásicas. [2]

Os fatores associados a recorrência dos quistos são a fenestração inadequada, a abordagem laparoscópica, aderências e a localização dos quistos. [33]

b) Infecção de Quisto Hepático

A infecção do quisto hepático é uma complicação grave da doença hepática quística, com evolução potencial para sépsis e morte. Ocorre maioritariamente em pacientes com doença renal poliquística autossômica dominante (DRPAD), nos quais aproximadamente 30% apresentam quistos hepáticos. Mesmo nestes pacientes, a infecção é rara – ocorre em cerca de 3% dos pacientes com insuficiência renal em estadio terminal mas em menos de 1% dos pacientes com insuficiência renal prévia ao estadio terminal. [5] [18] [34] No entanto, os mecanismos para infecção de ambos os tipos de quistos hepáticos são comuns. [4]

A patogénese do quisto hepático infetado pode ser derivada de manipulações intestinais durante cirurgias abdominais, hemodiálise crónica, diabetes mellitus e estados imunossupressivos [16]. A infecção pode ocorrer através da via biliar principal – em geral devido à existência de uma fístula biliar - ou por via hematogénea.[32] Outras causas de infecção são o trauma, obstrução biliar e tumores hepáticos infetados. [5]

A origem mais provável da infecção é o trato gastrointestinal. Os microorganismos mais comuns são *Klebsiella pneumoniae* e a *Escherichia coli*, estando também descritas infecções por *Proteus*, *Bacteroides* e *Clostridium*. [4] As infecções monomicrobianas por *Enterobacteriaceae* são o tipo de infecção predominante na DRPAD em contraste com os abscessos hepáticos não quísticos, nos quais as infecções polimicrobianas são mais comuns. Os agentes patogênicos podem não estar presentes em todos os pacientes com infecção quística.

Não existe uma abordagem padrão para o diagnóstico de infecção de quisto. O diagnóstico clínico é baseado na presença de febre e dor à palpação no hipocôndrio direito juntamente com hemoculturas positivas ou cultura dos agentes patogênicos presentes no líquido aspirado. A confirmação da infecção através dos meios complementares de diagnóstico permanece difícil pois os achados na ecografia e na TC não são específicos, mimetizando uma hemorragia intraquística. [35] [36] No quisto hepático infetado, a TC, geralmente, evidencia um espessamento da parede, aumento da densidade heterogêneo ou bolhas de gás no interior do quisto. Quando administrado contraste, ocorre um realce periférico e um edema periquístico. [4] Na ecografia, aparece como uma área hipocóica com parede espessada. A infecção está também associada a febre e aumento da concentração PCR o que a diferencia da hemorragia. [18]

Na ausência de sinais de infecção típicos na ecografia ou TC, o diagnóstico pode ser facilitado com a utilização de cintigrafia com gálio ou com a tomografia de emissão de positrões (PET) com o radiofármaco 18-fluor-fluorodesoxiglicose (¹⁸F-FDG). [4] No entanto, possui uma baixa disponibilidade e custo elevado. [35][37]

Para a detecção de uma fístula biliar, a CPRE é o método de eleição. A aspiração percutânea e a inspeção do conteúdo do quisto são métodos diagnósticos diretos para provar a contaminação da bÍlis. A colangiografia ou cistografia intraoperatória também são Úteis na detecção da fístula biliar e na definição da relação anatômica entre o quisto e as vias biliares, assim como a injeção de azul de metileno através de um cateter transcístico. [38]

Não existe nenhuma estratégia baseada na evidência para a abordagem da infecção de quisto hepático. A terapêutica empÍrica consiste em terapêutica antibiótica a longo prazo com antibióticos lipossolúveis. No entanto, a falência é comum e, apesar da correta identificação do agente patogênico responsável, os quistos infetados poderão não responder à terapêutica antibiótica. Se a infecção persistir, poderão ser necessárias

estratégias invasivas como drenagem percutânea ou cirurgia caso os quistos infetados sejam acessíveis e distinguíveis de quistos não infetados. [35] [36]

O tratamento de primeira linha com antimicrobianos isoladamente está associado a uma elevada taxa de recorrência (70%), segundo Lantiga et al. [36] Apesar de alterações na terapêutica antimicrobiana, na maioria dos pacientes foi necessário recorrer às estratégias invasivas (64%). No entanto, a recorrência da infeção foi comum e ocorreu em 20% dos pacientes. A maioria destes últimos (82%) iniciou, novamente, terapêutica com antimicrobianos. Por último, 9% dos pacientes faleceram por complicações da infeção do quisto hepático, com ênfase na gravidade da infeção.

A terapêutica antimicrobiana empírica que origina uma grande variedade de regimes terapêuticos, poderá ser parcialmente responsável pela elevada taxa de falência terapêutica. A seleção dos antimicrobianos deve ter em consideração dois critérios: (i) a capacidade de atingir concentrações intraquísticas adequadas, e (ii) atividade bactericida contra os agentes patogénicos envolvidos na infeção. Não existem estudos que identifiquem os fatores farmacocinéticos determinantes da concentração intraquística dos antimicrobianos nos quistos hepáticos. Não houve diferença na concentração intraquística de ciprofloxacina nos quistos infetados e não infetados. Além disso, as quinolonas possuem uma ótima atividade contra bactérias gram-negativas que constituem o principal agente responsável pelas infeções dos quistos hepáticos.

Segundo a revisão de Lantiga et al., o tratamento antimicrobiano isoladamente é insuficiente para a resolução completa da infeção do quisto e prevenção da sua recorrência. No caso de falência desta opção terapêutica, a drenagem percutânea pode ser uma alternativa, caso a localização do quisto seja favorável. Ambas as opções terapêuticas podem ser combinadas de modo a aumentar a eficácia.

A realização isolada de drenagem percutânea nos quistos infetados, em geral, não está associada a elevada taxa de recorrência do quisto comparativamente aos quistos simples devido, possivelmente, à destruição das células secretórias pela infeção. [5]

No presente caso, a ecografia evidenciava uma lesão hipoeecóica com espessamento da parede, nível líquido-líquido (Figura 1) dependente da posição, compatível com um quisto simples complicado. Tendo também em conta o contexto séptico em que a doente se encontrava, a hipótese mais provável seria um quisto simples infetado. Deste modo,

foi sujeita a fenestração do quisto hepático por laparotomia devido ao quadro de falência respiratória e ausência de janela de acesso a drenagem percutânea. Na laparotomia, verificou-se a presença de uma fístula biliar que poderia explicar a infecção secundária do quisto. Na suspeita de fístula biliar, é aconselhável a realização de colangiografia intraoperatória. No entanto, optou-se apenas pela sutura do canalículo biliar. No pós-operatório, devido à presença da fistula, a doente realizou CPRE na qual foi colocado um stent biliar. Após 3 semanas, a fístula encerrou e o stent foi removido. A realização de uma cistojejunostomia, como alguns autores aconselham nestes casos, tem risco de complicações, como mencionado anteriormente, como colangite e sépsis.

4. Conclusão

A existência de quistos hepáticos simples é comum como achado radiográfico. O desenvolvimento de complicações, como infecção, é raro. Na presença de febre elevada e quistos hepáticos, estes devem ser considerados como possível foco de infecção. Esta é uma complicação grave e deve ser rapidamente diagnosticada pois, após terapêutica correta, o prognóstico é bom.

Apesar da grande heterogeneidade de opções terapêuticas para a infecção de quisto hepático, a terapêutica antimicrobiana e a drenagem percutânea são opções terapêuticas válidas para a maioria dos quistos infetados.

5. Agradecimentos

Ao Dr. António Folgado, assistente e orientador desta tese, pelo seu apoio, disponibilidade e transmissão do gosto pela Cirurgia.

Ao Dr. Nuno Carvalho, pela disponibilização de informação relevante para a presente tese.

Ao Hospital Garcia de Orta, pela possibilidade de expor o presente caso clínico.

Ao Dr. João Corte-Real, diretor do serviço de Cirurgia à data do presente caso.

6. Bibliografia

- [1] Lantinga, M. A.; Gevers, T. J. G. e Drenth, J. P. H., (2013), Evaluation of hepatic cystic lesions, *World J. Gastroenterol.*, vol. 19, no. 23, pp. 3543–3554.
- [2] Dardik, H.; Solitary hepatic cysts, (2001) *J. Am. Coll. Surg.*, vol. 192, no. 6, p. 804.
- [3] Macutkiewicz, C., Plastow, R., Chrispijn, M., Filobbos, R., Ammori, B. A., Sherlock, D. J., Drenth, J. P. H. e O'Reilly, D. A., (2012) Complications arising in simple and polycystic liver cysts, *World J. Hepatol.*, vol. 4, no. 12, pp. 406–411.
- [4] Mori, E., Akai, Y., Matsumoto, T., Kawaratani, H., Horii, M., Iwano, M., Uemura, S., Nonomura, A., Fukui, H. e Saito, Y. (2012) Hepatic cyst infection in a healthy older male, *BMJ Case Rep.*, vol. 2012, pp. 3–6.
- [5] Kazuhito Ishii, Y. K., Kazuhito Ishii, T. T., Yoshida, H., Taniai, N., Moneta, S. (2009), Infected Hepatic Cyst Treated with Percutaneous Transhepatic Drainage, *J Nippon Med Sch*; 76, pp. 160–164.
- [6] Tocchi, A., (2002) Symptomatic Nonparasitic Hepatic Cysts, *Arch Surg*, vol. 137, pp. 154–158, 2002.
- [7] Miliadis, L., Giannakopoulos, T., Boutsikos, G., Terzis, I. e Kyriazanos, I. D. (2010), Spontaneous rupture of a large non-parasitic liver cyst: a case report., *J. Med. Case Rep.*, vol. 4, p. 2.
- [8] Chalasani, N., Marrero, J., Ahn, J. e Rajender Reddy, K., (2014) ACG Clinical Guideline: The Diagnosis and Management of Focal Liver Lesions, *Am. J. Gastroenterol.*, no. November 2013, pp. 1–20.
- [9] Tokunaga, K., Teplick, S. K. e Banerjee, B. (1994), Simple Hepatic Cysts - first case report of percutaneous drainage and sclerosis with doxycycline with a review of literature, vol. 39, no. 1, pp. 209–214.
- [10] Litwin, D.E.M., Taylor, B.R., Langer, B., Greig, P., (1984) Nonparasitic Cysts of the The Case for Conservative Surgical Management,” pp. 45–48.
- [11] Maruyama, Y., Okuda, K., Ogata, T., Yasunaga, M., Ishikawa, H., Hirakawa, Y., Fukuyo, K., Horiuchi, H., Nakashima, O. e Kinoshita, H. (2013) Perioperative

Challenges and Surgical Treatment of Large Simple, and Infectious Liver Cyst - A 12-Year Experience, PLoS One, vol. 8, no. 10, pp. 2011–2014.

- [12] Jarnagin, Belghiti, Buchler, Chapman, D'Angelica, DeMatteo, Hann, Blumgart's - Surgery of the liver, biliary tract and pancreas, 5ª edição, Volume 2, Parte 7, secção 1:C, capítulo 69A e 69B, pag 1052 - 1078.
- [13] Garcea, G. Rajesh, A. e Dennison, A. R., (2013) Surgical management of cystic lesions in the liver, ANZ J. Surg., vol. 83, no. 7–8, pp. 516–522.
- [14] Borhani, A. A., Wiant, A. e Heller, M. T. (2014) Cystic hepatic lesions: a review and an algorithmic approach, Am. J. Roentgenol., vol. 203, no. 6, pp. 1192–1204.
- [15] Fong, Z. V., Wolf, A. M., Doria, C., Berger, A. C., Rosato, E. L. e Palazzo, F., (2012) Hemorrhagic Hepatic Cyst : Report of a Case and Review of the Literature with Emphasis on Clinical Approach and Management, J Gastrointest Surg, 16, pp. 1782–1789.
- [16] Lin, H., Ho, W., Lee, C., Lin, K. e Lin, Y., (2009) Infected Simple Hepatic Cysts — 3 Cases Report Case report, J Intern Med Taiwan, 20, no. 483, pp. 373–377.
- [17] Asselah, S., Vilgrain, T., Paradis, V., Sauvanet, V., Consigny, A. e Dufour, Y., (2004) Acute pulmonary embolism : a rare complication of a large non - parasitic hepatic cyst, European Journal of Gastroenterology & Hepatology, volume 16, no. 11, p. 1241 - 1244.
- [18] Yoshida, H., Tajiri, T., Mamada, Y., Taniai, N., Kawano, Y., Mizuguchi, Y., Shimizu, T., Takahashi, T., Uchida, E. e Watanabe, M., (2003) Infected solitary hepatic cyst, J Nippon Med Sch, vol. 70, no. 6, pp. 515–518.
- [19] Gall, T. M. H., Oniscu, G. C., Madhavan, K., Parks, R. W. e Garden, O. J., (2009) Surgical management and longterm follow-up of non-parasitic hepatic cysts, HPB - The Official Journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association, vol. 11, no. 3, pp. 235–241.
- [20] Blonski, W. C., Campbell, M.S., Faust, T. e Metz, D.C., (2006) Successful aspiration and ethanol sclerosis of a large, symptomatic, simple liver cyst: Case presentation and review of the literature, World J. Gastroenterol., vol. 12, no. 19, pp. 2949–2954.

- [21] Klingler, P. J., Gadenstatter, M., Schmid, T., Bodner, E., e Schwelberger, H. G., (1997) Treatment of hepatic cysts in the era of laparoscopic surgery, *British Journal of Surgery*, 84, pp. 438–444.
- [22] Gaines, P.A., e Sampson, M.A., (1989) The prevalence and characterization of simple hepatic cysts by ultrasound examination, *BRJ*, volume 62, no. 736.
- [23] Treckmann, J. W., Paul, A., Sgourakis, G., Heuer, M., Wandelt, M., e Sotiropoulos, G. C., (2012) Surgical treatment of nonparasitic cysts of the liver: open versus laparoscopic treatment, *Am. J. Surg.*, vol. 199, no. 6, pp. 776–781.
- [24] Yanai, H. e Tada, N. (2008) A simple hepatic cyst with elevated serum and cyst fluid CA19-9 levels : a case report, *Journal of Medical Case Reports*, vol. 9, pp. 1–4.
- [25] Poston, G.J., D’Angelica, M., Adam, R., *Surgical Management of Hepatobiliary and Pancreatic Disorders*, 2ª edição, cap 33, pp 301-306.
- [26] Jain, S K., Vindal, A., Basra, B. K., Kaza, R.C.M., (2010) Cystojejunostomy for non-parasitic hepatic cyst with biliary communication, *Singapura Medical Journal*, vol. 51, no. 2, pp. 27–29.
- [27] Saini, S., Mueller, P. R., Ferrucci, J. T., Simeone, J. F., Wittenberg, J. e Butch, R. J., (1983) Percutaneous aspiration of hepatic cysts does not provide definitive therapy, *Am. J. Roentgenol.*, vol. 141, no. 3, pp. 559–560.
- [28] Ueda, J., Yoshida, H., Taniai, N., Mineta, S., Kawano, Y. e Uchida, E., (2010) A Case of Spontaneous Rupture of a Simple Hepatic Cyst, *J Nippon Med Sch*; 77, pp 181—185.
- [29] Cui, W., Zhou, H.-Y., Zhang, Y.-H., Zhang, T. e Li, Q., (2013) Surgical management of non-parasitic hepatic cyst with biliary communication: a case report, *Cancer Biol. Med.*, vol. 10, no. 2, pp. 110–113.
- [30] Cheng, D., Amin, P. e Van Ha, T., (2012) Percutaneous Sclerotherapy of Cystic Lesions, *Semin. Intervent. Radiol.*, vol. 29, no. 4, pp. 295–300.
- [31] Gamblin, T. C., Holloway, S. E., Heckman, J. T. e Geller, D. A., (2008) Laparoscopic Resection of Benign Hepatic Cysts: A New Standard, *J. Am. Coll. Surg.*, vol. 207, no. 5, pp. 731–736.

- [32] Moorthy, K., Mihssin, N. e Houghton, P. W. J., (2001) The management of simple hepatic cysts : sclerotherapy or laparoscopic fenestration, *Ann R Coll Surg Engl*, 83, pp. 409–414.
- [33] Gigot, J., Metairie, S., Etienne, J., Horsmans, Y., Van Beers, B.E., Sempoux, C., Deprez, P., Materne, R., Geubel, A., Glineur, D. e Gianello, P., (2001) The surgical management of congenital liver cysts, *Surg Endosc*, vol 15, pp. 357–363.
- [34] Kent, D. L, Fawcett, H. D., Effron, M. K. e Maffly, R. O. Y. H. (1982) Infected Liver Cyst in a Patient With Polycystic Kidney Disease, *The Western Journal of Medicine*, vol. 1, no. March, pp. 246–249.
- [35] Van Hamersvelt, H. W. e Al, B. E. T., (2003) Diagnosis of renal and hepatic cyst infections by 18-F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in autosomal dominant polycystic kidney disease, *Am. J. Kidney Dis.*, vol. 41, no. 6, p. e22.1-e22.4.
- [36] Lantinga, M.A., Geudens, A., Gevers, T. J. G. e Drenth, J. P. H. (2015) Systematic review: the management of hepatic cyst infection, *Aliment. Pharmacol. Ther.*, vol. 41, no. 3, pp. 253–261.
- [37] Lantinga, M. A., Drenth, J. P. H. e Gevers, T. J. G. (2014) Full Review Diagnostic criteria in renal and hepatic cyst infection, *Nephrol Dial Transplant*, pp. 1–8.
- [38] Masatsugu, T., Shimizu, S., Noshiro, H., e Mizumoto, k., (2003) Liver Cyst With Biliary Communication Successfully Treated With Laparoscopic Deroofing: A Case Report, *Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*, VOLUME 7, pp. 249–252.